

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 23

Sur quelques cas d'ostéochondrite disséquante

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Serge KLISZOWSKI

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 2 Avril 1906 à VANNES (Morbihan)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

Sur quelques cas d'ostéochondrite disséquante

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 23

Sur quelques cas d'ostéochondrite disséquante

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Serge KLISZOWSKI

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 2 Avril 1906 à VANNES (Morbihan)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	GATE
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. NOVE-JOSSERAND, *président* ; TAVERNIER, *assesseur* ;
CHALIER A. et POLLOSSON, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE
LE MÉDECIN-COMMANDANT KLISZOWSKI

A MA MÈRE

A MES ONCLES
LES DOCTEURS P. FERRAND ET L. GRIFFON

A TOUS LES MIENS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND
Professeur de Clinique de Chirurgie infantile

Nous le remercions du très grand honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de notre thèse. Nous lui sommes particulièrement reconnaissant de l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL PAITRE
Professeur au Val-de-Grâce

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse. Une grande part de notre formation médicale lui revient. Qu'il soit assuré de toute notre gratitude et de notre respectueuse affection.

A MES MAÎTRES
de la Faculté de Médecine de Lyon
et de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Sur quelques cas d'ostéochondrite disséquante

INTRODUCTION

L'ostéochondrite disséquante frappant des gens jeunes, du sexe masculin, que leur profession expose à des traumatismes, et le milieu militaire réunissant toutes ces conditions, nous devons nous trouver exposé à rencontrer un certain nombre de cas de cette affection. Monsieur le Professeur Paitre a bien voulu nous confier leur publication, nous y avons joint ceux que Messieurs les Professeurs Nové-Josseland, Tavernier et Gabrielle ont mis, avec tant de complaisance, à notre disposition ; qu'ils trouvent ici l'expression de notre sincère reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire de l'ostéochondrite disséquante, si nous remontons au stade où elle n'a pas encore acquis de personnalité clinique, trouve son origine dans les œuvres d'A. Paré qui, sous le nom de « pierre articulaire », mentionne pour la première fois un corps étranger articulaire, dont plus tard Pechlin cite encore un cas. Mais c'est Monroe, en 1726, qui nous rapporte la première observation où se trouvent les caractères particuliers à cette affection ; il émit même l'hypothèse de l'origine traumatique du corps étranger articulaire, opinion admise pendant tout le XVIII^e siècle.

Puis Laennec, par son étude sur la formation des arthrophytes parasynoviaux, entraîne la plupart des auteurs de la première moitié du XIX^e siècle, Cruveilhier à leur tête, à penser que c'est dans ce processus que l'on doit voir l'origine presque exclusive de la souris articulaire.

Mais après Broca et James Paget qui ont fait de l'arthrite sèche, avec ses multiples corps étrangers, une entité clinique, sans négliger de signaler une « maladie idiopathique » caractérisée par un « travail nécrosique spontané » amenant la mise en liberté de corps intraarticulaires, l'origine multiple de la souris articulaire (arthrite sèche, nécrose, traumatisme) est généralement admise, quoique l'origine traumatique soit plus souvent mise en cause à la suite des travaux de Poncet de Cluny.

En 1885 la question des corps étrangers articulaires fut reprise dans son ensemble par Poulet et Vaillard. Ils en admettent quatre variétés : corps d'origine traumatique, ostéophytes périarthrodiaux, corps provenant du cartilage diarthrodial, corps par séquestration d'un fragment des extrémités osseuses. Ils accusent, dans la plupart des cas de corps étrangers pathologiques, l'arthrite sèche, mais à côté d'elle ils mentionnent une « maladie indéterminée » pouvant frapper des sujets jeunes, se limiter à une seule articulation et à un point localisé de cette dernière. Cette maladie, après une marche insidieuse, « provoque l'élimination de fragments plus ou moins volumineux des têtes osseuses », fragments qui peuvent d'ailleurs rester logés dans la cavité créée du fait de leur élimination, ou devenir libres. La possibilité de la bilatéralité et de la symétrie des lésions ne leur a pas non plus échappé. Ainsi se trouvent réunis, et ce pour la première fois, les signes anatomiques et cliniques essentiels de l'ostéochondrite disséquante.

Ces conclusions, Kragelund les fit siennes, en ajou-

tant qu'il croit à l'origine traumatique de la nécrose. Avec lui se clôt la première période pendant laquelle prend naissance la notion d'une maladie encore indéterminée (mais dont les symptômes sont déjà connus), provoquant la naissance de corps étrangers articulaires.

C'est König, qui devait, en la baptisant « ostéochondrite disséquante », lui donner une individualité clinique. Il admet rarement l'origine traumatique comme origine des corps étrangers articulaires, à moins de traumatisme violent, d'arrachement ligamenteux, mais par contre il pense que, par suite de contusion, des fragments peuvent se nécroser et devenir libres sous l'influence d'une inflammation. Et il conclut à l'existence, dans la plupart des cas, « d'une ostéochondrite disséquante spontanée », dont l'étiologie est inconnue. Un de ses élèves, Martens, sur 70 observations de souris articulaires, en attribue 40 à ce processus.

Tout le monde admit alors l'existence de cette maladie bien individualisée et que l'on sépare de l'arthrite sèche, productrice de corps pathologiques ou arthritiques. Mais le problème rebondit aussitôt, l'accord ne se faisant pas sur la question pathogénique.

A la théorie de König, Barth oppose la théorie traumatique pure, qu'il appuie sur l'anatomie pathologique. Autour de lui se groupent Völker, Jacobsohn, Bürckhardt, Hildebrand, Vollbrecht, Schmieder, de Valle, Riemann, Friedrich, Ziegner, Knorr, Fischer et Kappis.

Autour de König, les partisans sont beaucoup moins nombreux : parmi eux nous trouvons Riedel, Staffel, Martens, Veit, Chrétien, Neumann, Suter, Hartwich, Colwin.

Entre ces deux extrêmes nous trouvons des médiateurs : Börner, Büdinger, Lindenstien, Axhausen. Ce dernier obtint de Barth une concession de laquelle naquit la théorie du double trauma. Mais à part ce résultat, les extrêmes restent sur leurs positions : Goetjes, Ziegner, Bürckhardt et Kappis apportant de nouveaux arguments expérimentaux et histologiques pour la théorie traumatique, Neumann et Suter pour l'ostéochondrite disséquante.

En résumé à la fin de cette période restent en présence les trois théories du détachement traumatique, de l'ostéochondrite disséquante vraie et de la nécrose secondaire à un traumatisme. Tout au plus peut-on remarquer que le nombre des partisans de la théorie traumatique est la majorité, ce qui a été sanctionné par les classiques.

Mais, partant de sa conception des nécroses osseuses aseptiques, Axhausen, bientôt suivi par Lieck, veut faire rentrer l'ostéochondrite disséquante dans le cadre des épiphysites, dont les deux maladies de Köhler (épiphysite métatarsienne et scaphoïdite tarsienne), la maladie de Calvé — Perthes — Legg (ostéochondrite déformante infantile de l'extrémité supérieure du fémur), la maladie de Schlatter (apophysite tibiale) ne seraient que des exemples, dus pour Axhausen à une nécrose embolique aseptique, à des troubles endocriniens pour Lieck. Axhausen, poussant plus

loin son idée, va jusqu'à les assimiler aux tumeurs gigante cellulaires et à l'ostéite fibrokystique.

Ayant à peine conquis son individualité clinique, l'ostéochondrite disséquante se voit menacée de la perdre au nom d'une nouvelle pathogénie, pour rentrer dans le grand groupe des épiphysites.

Cette évolution est entièrement reflétée par les diverses théories pathogéniques qui se sont succédées ; leur énumération est donc la conclusion toute trouvée de ce chapitre dont elle est le résumé. Dans l'ordre chronologique ce sont :

1°) La théorie de König ou de la nécrose d'origine inconnue avec nécrose spontanée du fragment.

2°) La première théorie de Barth, du traumatisme unique créant une fracture épiphysaire, déjà admise à l'origine par Monroe et Poncet de Cluny.

3°) La première théorie d'Axhausen : le traumatisme initial agissant sur la nutrition de l'épiphyse, s'accompagne d'un processus biologique disséquant.

4°) La deuxième théorie de Barth ou du double trauma : le premier entraîne une fracture épiphysaire incomplète, aboutissant à la pseudarthrose ; le deuxième détache le fragment fracturé.

5°) Enfin la deuxième théorie d'Axhausen, de la nécrose aseptique embolique et du traumatisme secondaire, qui trouve place à deux moments de l'évolution, lors de la fracture de l'os nécrosé et lors du détachement de la souris articulaire.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Notre travail reposant sur l'étude de quelques observations nous avons cru devoir les placer au début, avant tout exposé clinique de l'ostéochondrite disséquante.

OBSERVATION I

(janvier 1928)

(Professeur PAITRE)

B... H., 21 ans.

Le malade entre à l'hôpital le 16 janvier 1928 pour une affection du genou gauche, caractérisée par une gêne de l'extension et une douleur siégeant du côté interne de l'articulation, n'apparaissant que dans les mouvements mais alors intense au point de rendre la marche impossible.

Aucun antécédent, à part une chute, il y a un an, à la suite de laquelle il resta immobilisé quinze jours pour

légère réaction hydarthrosique de la même articulation.

L'affection actuelle est apparue après un faux mouvement avec point d'appui : il y a eu torsion, de dedans en dehors, du membre inférieur, le pied étant bloqué. Le malade a pu ensuite marcher quelques minutes, mais, après s'être allongé, il n'a pu se relever. Dans la nuit, l'articulation enfla rapidement et sa jambe fut immobilisée en demi-flexion sur la cuisse. Il entre à l'hôpital; une ponction permet de retirer du sang, symptôme qui semble en disproportion avec la légèreté du traumatisme. Les mouvements de flexion reprennent une certaine amplitude, mais le malade remarque qu'il se produit des craquements du côté interne du genou pendant la mobilisation de l'article.

Actuellement le genou est un peu globuleux; la jambe est légèrement fléchie sur la cuisse. On ne trouve pas de modification de la température locale, pas d'empâtement de l'articulation, pas de choc rotulien.

La palpation du plateau tibial ne révèle rien; celle des condyles fémoraux montre sur le condyle interne deux points douloureux: l'un au niveau du tubercule d'insertion du ligament latéral interne, l'autre, plus sensible, sur la face antérieure du condyle interne, près de l'interligne articulaire; et sur le condyle externe un point douloureux sur le tubercule d'insertion du ligament latéral externe.

Les mouvements de flexion sont limités, l'extension complète est impossible et cela dans la même proportion que la mobilisation soit active ou passive.

On ne trouve pas de mouvements de latéralité ou de tiroir.

La RADIOGRAPHIE de face montre un corps étranger, dans l'interligne articulaire, entre le versant externe du condyle interne et le plateau tibial. On ne peut préciser l'endroit d'où il provient. Sur la radiographie de profil le corps étranger est aperçu.

M. le Professeur Gabrielle opère le malade et fait une arthrotomie en U à concavité supérieure, avec section de la rotule. Le corps étranger, constitué par un frag-

ment ostéocartilagineux, est trouvé dans l'espace intercondylien. On se rend compte que ce fragment s'est détaché de la face externe du condyle interne, où siège une perte de substance osseuse correspondant exactement au corps étranger. Celui-ci apparaît basculé et posé à plat; il est fixé par une petite bride fibreuse. On fait l'ablation du corps étranger.

Il s'agit donc d'un cas d'ostéochondrite disséquante ou maladie de Axhausen-König.

Le 7 février 1928, le malade part en convalescence. Les seuls signes qui persistent sont, avec un léger épanchement synovial, un point douloureux, au niveau du condyle fémoral interne, au « point critique », et quelques craquements dans les mouvements.

OBSERVATION II

(Professeur PAITRE)

D... M.

Le malade entre à l'hôpital le 31 mars 1928 pour corps étranger articulaire du genou gauche.

Aucun antécédent héréditaire, collatéral ou personnel.

L'affection a commencé, il y a au moins 8 mois, par des douleurs dans la jambe gauche; deux mois après, le malade les localise dans le genou, qui a augmenté de volume, sans présenter une trop grande limitation des mouvements.

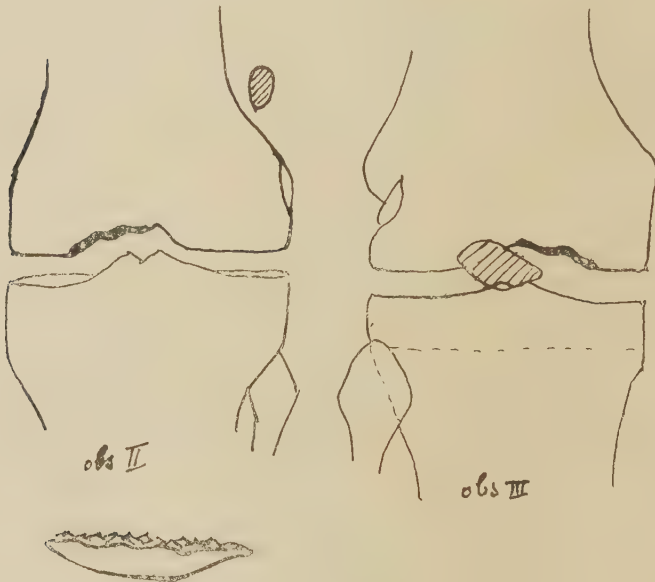
La marche a toujours été possible, cependant, après des séances d'équitation, le malade présentait des phénomènes de blocage. Lorsqu'il mobilise son articulation, des craquements se produisent.

Dans les essais de mouvements de torsion et de latéralité, la douleur se localise sur la partie antérieure du condyle interne.

Avant l'opération, le palper révélait un point doulou-

reux sur la partie antérieure des condyles et un corps étranger articulaire dans le cul-de-sac sous-quadricipital. Il y avait une hydarthrose nette.

LA RADIOGRAPHIE montre un corps étranger libre au-dessus du condyle fémoral externe, mais sur le versant externe du condyle interne on voit nettement des irrégularités, vestiges de la niche d'où est sorti le corps étranger.



OBSERVATION III
(Professeur PAITRE)

V... H., 56 ans.

Le malade entre à l'hôpital le 15 novembre 1927 pour arthrite du genou gauche.

Aucun antécédent, à part une arthrite de la même ar-

ticulation, il y a 15 ans, qui fut traitée par des pointes de feu et une immobilisation de trois mois en gouttière. Ensuite, le malade put reprendre son travail sans aucune gêne.

Il y a deux mois, le malade était couché, lorsqu'il ressentit brusquement une vive douleur dans le genou gauche. Le même fait se reproduisit un jour où le malade voulut passer de la position assise à la position debout. Il ne put se lever et localisa alors la douleur dans le creux poplité.

Après quinze jours de lit le malade était encore gêné pour marcher; l'extension de la jambe n'est pas complète et provoque une vive douleur au niveau de l'angle inférieur du creux poplité.

La persistance des douleurs entraîne le malade à entrer à l'hôpital.

A l'examen, le genou gauche globuleux est en légère flexion; la cuisse est atrophiée légèrement.

La palpation montre une hydarthrose très nette : de plus, elle permet de déterminer deux points douloureux : le premier en arrière, à la partie inférieure du creux poplité; le deuxième, sur la face interne, au niveau de l'interligne.

La flexion active et passive de la jambe sur la cuisse est limitée à 90°, l'extension à 150° environ.

Les mouvements de latéralité sont possibles dans une certaine mesure.

LA RADIOGRAPHIE de face montre un corps étranger et une échancrure du versant interne de la trochlée fémorale, paraissant de mêmes dimensions et de même forme que le corps étranger.

L'intervention par arthrotomie sur la face interne du genou et section du ligament rotulien permet d'enlever un corps étranger ostéocartilagineux.

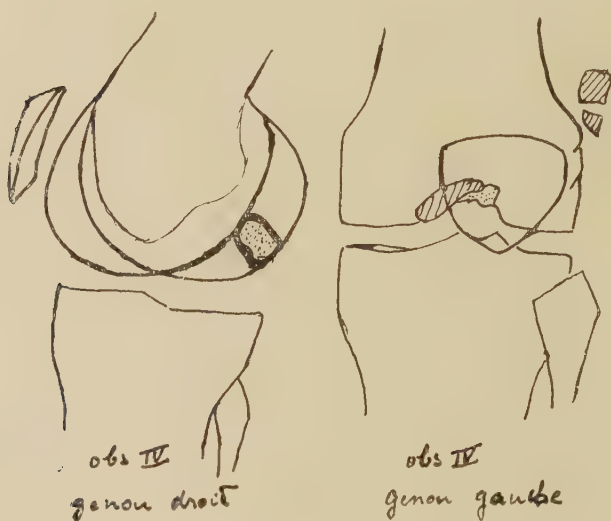
OBSERVATION IV
(Professeur GABRIELLE)

C... A., 26 ans.

Le malade entre à l'hôpital le 28 septembre 1928 et attire l'attention sur son genou gauche.

Dans ses antécédents personnels on note une opération, en mars 1924, au niveau du genou droit pour corps étranger articulaire survenu, soi-disant, après une chute et présentant la symptomatologie classique : hydarthrose, légers phénomènes de blocage, souris articulaire.

On ne trouve rien de notable dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.



Le malade fait remonter le début de l'affection actuelle du genou gauche à un faux mouvement fait au printemps 1928.

Il présenta ensuite, d'une façon intermittente, une gêne avec parfois une sensation de blocage, empêchant l'extension de la jambe sur la cuisse. De plus, il était moins solide sur la jambe gauche que sur la droite. Puis le genou grossit peu à peu, ce qui décide le malade à venir consulter.

A l'examen, le 12 novembre 1928, le genou gauche est un peu plus volumineux que le droit; il est légèrement globuleux avec tuméfaction du cul-de-sac sous-quadriceps. La cuisse gauche est légèrement atrophiée.

Pas d'élévation de la température locale.

Le genou présente tous les signes d'hydarthrose : comblement des méplats, choc rotulien...

Au niveau de l'angle supéro-externe de la rotule, on note la présence d'un corps étranger articulaire libre dans l'articulation, du volume d'une amande.

En avant, on trouve un point douloureux, au-dessus de l'interligne articulaire, sur le versant externe du condyle interne.

Actuellement, le corps étranger ne gêne en rien le malade; pas de limitation des mouvements, à noter de légers mouvements de tiroir.

Au genou droit, à part un léger choc rotulien et de faibles mouvements de tiroir, on ne trouve rien.

LA RADIOGRAPHIE de face du genou gauche montre, au niveau du versant externe du condyle interne, un corps étranger de forme allongée, qui semble encore contenu dans une niche trop grande pour lui du côté externe. A l'angle supéro-externe de la rotule on trouve deux corps libres. Sur le profil on ne voit rien d'anormal.

Celle du genou droit, de profil, ne montre pas de corps étranger, mais sur le condyle interne il semble qu'il y ait trace d'une niche, origine du corps étranger enlevé en 1924.

Le malade quitte le service sans avoir été opéré.

OBSERVATION V
(Professeur TAVERNIER)

P... F., 46 ans.

Le malade signale dans l'enfance une plaie du coude restée longtemps fistuleuse (plusieurs mois), d'où une cicatrice sur l'olécrane, qui reste actuellement épaissi. La cicatrice n'est pas adhérente à l'os; la question de savoir s'il y a eu à ce moment-là de l'ostéite reste en suspens.

Joueur de tennis, il présente depuis 1923 une épicondylite typique, avec alternatives de mieux et de récidives, que l'on a traitée par les pointes de feu, la haute fréquence, la teinture d'iode, etc.



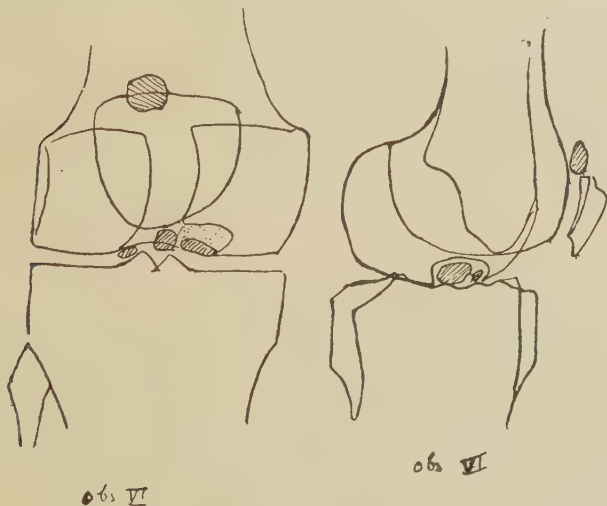
En août 1927, à sa douleur épicondylienne se surajoute une « douleur postérieure » révélée par l'extension forcée. L'extension complète est limitée de 5 à 10°, et lorsque le malade force contre cette limitation, il survient cette douleur qu'il appelle postérieure, qui

n'est pas constante et est réveillée par le tennis. Pour y jouer il en arrive à se faire faire un appareil limitateur de l'extension.

En mars 1928, l'attention est seulement attirée sur l'épicondylite.

LA RADIOGRAPHIE montre un épaissement du bord externe de l'humérus et de petites ossifications périostiques au niveau de l'épicondyle (l'ombre du corps étranger, déjà existante, n'attire pas l'attention).

L'épicondylite est opérée le 28 mars: on fait une résection de tout l'os épicondylien néoformé et du tissu fibreux d'insertion du muscle à ce niveau.



Le malade est complètement guéri de son épicondylite à partir de ce moment-là.

Cependant la douleur postérieure reprend quand il se remet à jouer au tennis: postéro-interne entre l'olécrane et l'épitrochlée, elle s'accompagne de gonflement et disparaît par le repos. Son apparition se fait au bout d'un temps variable, parfois il joue quelques minutes, parfois plusieurs heures.

La limitation de l'extension a augmenté.

UNE DEUXIÈME RADIOGRAPHIE montre un corps étranger, que les vues de face et de profil permettent de localiser à la partie postérieure, à cheval sur les régions sus-condylienne et sus-trochléenne. La niche est visible sur la radiographie de profil.

Le malade ne s'est pas encore fait opérer.

OBSERVATION VI

(Professeurs NOVÉ-JOSSERAND et TAVERNIER)

L..., 36 ans.

A 14 ans, il ressent des douleurs légères dans le genou, compatibles avec une vie normale, mais le soir, après de longues courses, le genou devient douloureux.

Au service militaire, on constate que la flexion du genou, incomplète, est limitée par la douleur.

Il fait la guerre dans le génie; un jour, après surmenage, il montre son genou à un médecin, qui ne le reconnaît pas malade.

En 1921, on fait une PREMIÈRE RADIOGRAPHIE, qui montre très nettement une lésion d'ostéochondrite disséquante, au point critique, point intercondylien interne: médaillon très net, cerclé, dans sa niche.

Le malade pendant tout ce temps ne voit pas les symptômes se modifier.

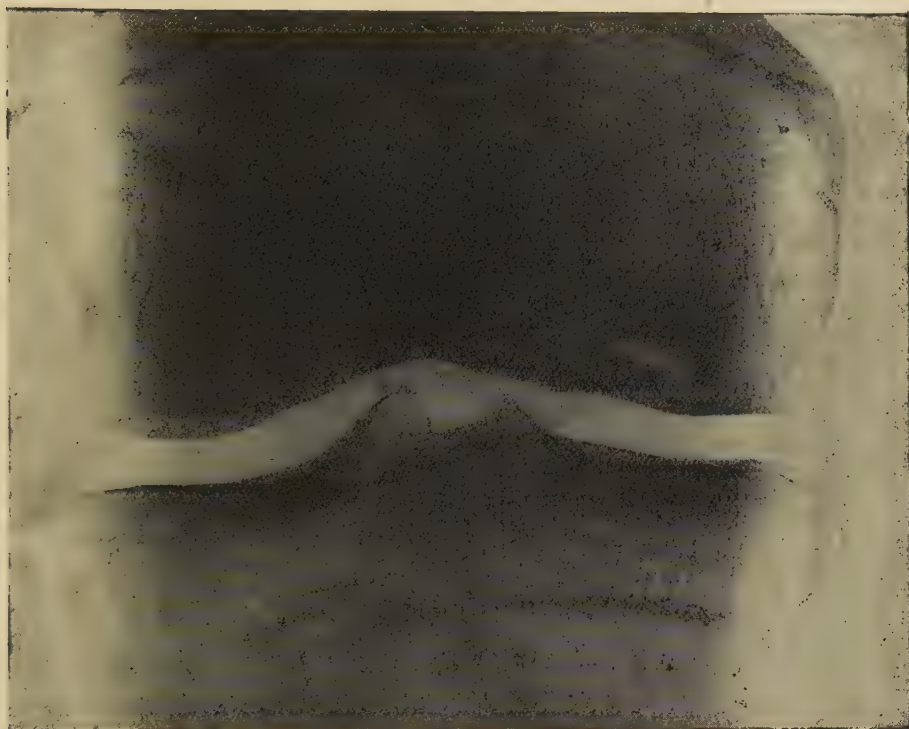
On ne pose pas d'indications opératoires.

En 1924, à une descente de tramway, se produit un blocage qui dure huit jours encore.

On fait une DEUXIÈME RADIOGRAPHIE : on voit toujours la niche, qui contient maintenant plusieurs corps étrangers, et, de plus, dans le cul-de-sac quadricipital on a un corps étranger libre.

M. le Professeur Nové-Josserand lui enlève le corps étranger libre sans toucher à ceux de l'espace intercondylien.

Six mois après, le malade ressent un nouveau corps



OBS. VI



OBS. VII

étranger libre dans le cul-de-sac sous-quadricipital au même endroit que celui enlevé.

En été 1927, pendant la nuit, se produit un nouveau blocage qui dure huit jours encore.

Jusqu'en 1928, il reste un peu gêné. Sportif, il supprime l'escrime, ne fait plus qu'un peu de tennis et un peu de chasse avec beaucoup de précautions. Puis les douleurs le gênent de plus en plus, mais il ne veut pas se faire opérer.

UNE TROISIÈME RADIOGRAPHIE montre toujours la logette contenant des corps étrangers, mais il y en a un de libre dans l'interligne fémoro-tibial et un autre dans le cul-de-sac latéro-externe sous-quadricipital.

Le malade souffre constamment de son genou et il s'en sert avec précaution; de temps en temps, il reste le genou fléchi car il craint le blocage. Il se surveille sans cesse.

L'hyarthrose existe d'une façon constante.

Le malade ne veut pas se faire opérer.

OBSERVATION VII

(Professeur PAITRE)

S... A., 23 ans.

Ostéochondrite disséquante: corps étranger articulaire, solitaire, du genou.

Le malade entre à l'hôpital le 4 mai 1929.

L'histoire de la maladie se résume en un blocage du genou gauche survenu il y a deux mois et depuis lors irréductible.

L'accident unique s'est produit en montant un escalier, sans torsion, sans porte à faux, sans flexion exagérée. L'intéressé perçut alors un craquement dans le genou gauche et fut brusquement dans l'impossibilité d'étendre la jambe, qui reste fléchie sur la cuisse presque à angle droit. Le lendemain il présentait un épanchement articulaire.

Depuis lors la flexion a légèrement diminué mais reste nette ; le malade ne souffre que dans les tentatives d'extension et la douleur est alors poplitée. Au repos il ne souffre aucunement, il peut même marcher genou fléchi sans douleur.

Dans ses antécédents, rien de spécial: père et mère bien portants; 3 frères et 4 sœurs en bonne santé; un frère est mort à 18 ans, de maladie indéterminée. Lui-même ne signale aucune affection antérieure. Il nie avoir eu des douleurs rhumatoïdes prémonitoires dans le genou gauche.

Actuellement, le genou est en flexion à 150° et présente un très léger gonflement. On ne trouve aucun trouble des rapports articulaires, de la forme, de la coloration.

A la palpation, on ne perçoit pas de liquide, pas d'épaississement synovial. Ni corps étranger, ni butée méniscale.

L'exploration du plan osseux révèle trois zones douloureuses :

1° Une à l'extrémité interne de l'interligne correspondant au ménisque interne;

2° Une au sommet de l'échancrure condylienne, sur le versant axial du condyle interne, au point critique de l'ostéochondrite disséquante;

3° Une poplitée correspondant à l'échancrure condylienne, peut-être plus marquée sur le condyle externe.

La flexion complète est indolore. L'extension est limitée à 150° par un blocage invincible, sans butée et sans contracture; la sensation d'arrêt n'est pas brutale. On ne perçoit pas de craquements ni de signes d'arthrite sèche.

La cuisse n'est pas atrophiée.

On ne trouve pas d'adénopathie crurale.

Les autres articulations sont saines. Pas de signes d'épiphysite, de maladie du lunaire, de scaphoïdite, etc.

LA RADIOGRAPHIE montre un corps étranger unique, de l'échancrure intercondylienne. Une niche est nettement dessinée au sommet de l'échancrure.

Le malade a été opéré le 16 mai 1929: arthrotomie en S, ablation du corps étranger encore pédiculé et retenu par son pôle supérieur dans sa niche qui siégeait au point d'élection de l'échancrure intercondylienne. Ablation à la curette du point d'implantation condylien; le reste de la niche était tapissé par du tissu conjonctif régulier, homogène.

Le malade se lève au dixième jour; la guérison est fonctionnellement complète.

OBSERVATION VIII

(Professeur NOVÉ-JOSSERAND)

L... G., 14 ans 1/2.

Mère morte de tuberculose laryngée. Aucun antécédent personnel.

Il y a un an, douleur au niveau de la tubérosité antérieure du genou, ayant duré deux mois. Guérison complète, permettant de faire de longues courses, cependant le genou lui manquait quelquefois.

Il y a un mois, à la suite de la grippe, douleur au genou droit qui cesse après quelques jours de repos, mais laisse persister une certaine sensibilité.

A l'examen: genou d'aspect normal, pas d'épanchement articulaire. Douleur à la pression sur le bord antérieur du plateau tibial particulièrement en dehors du ligament rotulien, et en arrière dans le creux poplité. L'apophyse antérieure du tibia n'est pas particulièrement douloureuse et elle n'est pas hyperostosée, ce qui écarte le diagnostic d'apophysite.

LA RADIOGRAPHIE montre au niveau de la tubérosité externe du tibia une zone osseuse condensée, entourée d'une couche osseuse un peu raréfiée, et à l'extrémité du condyle interne du fémur une image typique d'ostéochondrite disséquante.

L'enfant a été immobilisé pendant deux mois, après lesquels il a paru complètement guéri. M. le Professeur Nové-Josserand a eu de ses nouvelles quatre ans plus tard, il ne s'est plus senti de rien et peut faire de longues courses en montagne sans éprouver de fatigue.

Malheureusement, il n'a pas été possible d'avoir sa radiographie. La guérison spontanée semble cependant certaine.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est l'étude des caractères anatomo-pathologiques de l'ostéochondrite disséquante qui a permis de lui donner une individualité clinique. La localisation des lésions en un point d'élection de l'articulation, l'existence d'une niche creusée dans le cartilage diarthrodial, ont tout de suite frappé les auteurs dont toute l'attention ne s'était pas portée sur la souris articulaire.

Etudions d'abord les lésions à ce dernier stade : le corps étranger par lui-même n'a rien de bien distinctif des autres corps étrangers pathologiques. Très blanc, il ressemble à une praline, à un disque, à une pièce de monnaie, enrobé dans du fibro-cartilage hyalin. Son volume et sa forme sont donc très variables, mais il a rarement de grandes dimensions.

La niche, qui lui correspond, semble trop petite pour le contenir mais conserve à peu près une forme semblable : les parois en sont lisses et recouvertes du

même fibro-cartilage que le corps étranger. Le siège de cette niche sur la face du condyle interne, qui correspond à l'échancrure fémorale (lorsque, comme le plus souvent, c'est le genou qui est atteint) est caractéristique de l'ostéochondrite disséquante, aussi le nom de « point critique » ou « d'altération typique » lui a-t-il été donné (obs. I à IV, VI et VII).

Si on opère plus tôt, au début on peut ne voir qu'une petite différence de coloration du cartilage d'encroûtement au point où siège la lésion. Plus souvent on trouve une petite bosselure que l'on sent dépressible et qui revient sur elle-même comme un ressort ; quelquefois c'est un soulèvement operculaire. Dans d'autres cas on voit le corps étranger enfoncé dans le condyle comme un œuf dans son nid (obs. IV, V, VI, VIII) : il est retenu parfois par un tissu de granulation, qui l'entoure entièrement, parfois seulement par un pédicule cartilagineux ou fibreux (obs. I et VII). D'ailleurs tous les intermédiaires entre les différents stades ont été décrits. En tous cas il n'est jamais très gros ; le plus souvent unique (obs. I, II, III, V, VII, VIII), un traumatisme ultérieur a pu cependant le diviser en deux ou trois (obs. VI). Sa forme varie, on en trouve de lamelleux, nummulaires, de plan-convexes ou biconvexes et même de cunéiformes. Les arêtes en sont encore vives et les bords irréguliers. A tous ces stades, et même lorsqu'il vient de se détacher, le corps étranger présente une face lisse, qui correspond à celle recouverte par le cartilage d'encroûtement, donc convexe le plus souvent, et une face couverte d'aspérités irrégulières

qui correspond à l'os spongieux, dont parfois des portions adhèrent encore (obs. II).

Le lit du corps étranger est une dénivellation de l'épiphyse qui semble revêtue de cartilage. L'interstice qui les sépare est comblé par du tissu conjonctif.

Les autres parties de l'articulation ne présentent rien de caractéristique ; elles réagissent de la même façon, qu'envers les autres corps étrangers.

L'articulation le plus souvent frappée est le genou (obs. I à IV, VI à VIII) et ce au point critique ; toutefois la face axiale du condyle externe et la rotule peuvent présenter des altérations caractéristiques (Dans notre observation VIII la tubérosité externe du tibia est lésée, localisation non encore signalée). Le coude vient après (obs. V) et les lésions siègent alors sur le condyle huméral ou la tête radiale. Puis l'épaule et l'articulation tarso-métatarsienne (tête du 2^e métatarsien) sont parfois touchées.

Quelquefois l'affection est bilatérale et symétrique (obs. IV) ; les localisations pluriarticulaires sont plus rares.

Nous avons, en étudiant les lésions, rencontré 3 éléments : le *corps étranger*, sa *niche*, l'*interstice* qui les sépare ; il nous faut maintenant les décrire au point de vue microscopique.

Le *corps étranger* le plus simple est un fragment du cartilage hyalin ; le plus complexe comprend une coiffe de cartilage hyalin de recouvrement et une portion osseuse provenant de l'os spongieux que recouvre du tissu conjonctif. Le cartilage, se nourrissant par

imbibition dans le liquide synovial, présente toujours des cellules bien vivantes, tout au moins dans les couches superficielles, et ne nous donne aucun renseignement sur le processus disséquant, tandis que la partie osseuse est le siège de tous les troubles, qui amèneront l'élimination du fragment ; des lacunes la séparent par endroit du cartilage. On trouve dans cette zone des tests de nécrose à côté de ceux de réorganisation osseuse. L'absence de noyaux prouve la nécrose, mais de nouvelles formations osseuses, caractérisées par le plus grand nombre de cellules prenant la coloration nucléaire et l'irrégularité de la disposition des fibrilles, se voient par endroit au milieu de tissu conjonctif médullaire. Axhausen signale en outre des amas de poussière d'os qui se dissémineraient un peu partout et dans lesquels il voit la preuve d'une fracture pathologique. Les ponts de tissu fibreux, réunissant ces amas au tissu osseux, sont bordés de cellules ostéoblastiques, accomplissant un travail de réorganisation. Dans la souris articulaire le tissu de réorganisation est mort secondairement lorsque le corps étranger est tombé dans l'articulation. A aucun stade on ne trouve de signes d'inflammation, d'hyperhémie, de migrations cellulaires, de leucocytes : c'est une nécrose spontanée.

L'*interstice* séparant le corps étranger de sa niche est comblé par du tissu conjonctif ou fibrocartilagineux, riche en fibrilles mais pauvre en cellules ; les caractères fibrocartilagineux s'accusent en allant vers l'épiphyse.

Le *lit*, qui d'ailleurs est recouvert par du tissu iden-

tique servant de point de départ à l'ossification enchondrale du côté de l'os spongieux, adhère plus ou moins suivant les endroits avec le tissu comblant le sillon. La transition avec le cartilage de recouvrement se fait de façon insensible sur les bords.

CHAPITRE IV

L'OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE AU POINT DE VUE CLINIQUE

C'est une affection apparaissant chez des gens jeunes, du sexe masculin, que leur profession ou leurs distractions exposent à des traumatismes. Tels sont les caractères étiologiques de l'ostéochondrite disséquante d'après les auteurs. En effet nos huit observations ont trait à des hommes : soldats, ouvriers ou sportifs qui subissent des traumatismes répétés, qui font des mouvements brusques (cette influence des mouvements est soulignée par ce fait que chez les gauchers le coude gauche est plus le souvent atteint. Obs. V).

Quant à l'âge, 6 sur 8 de nos cas sont des jeunes qui ont de 14 à 24 ans lorsque les premiers symptômes apparaissent; mais les deux autres ont vu, même en remontant à ce qui fut peut-être le premier incident, le début de leur affection à 41 et 45 ans.

Le traumatisme est souvent invoqué par le malade

et parfois, semble-t-il, avec juste raison comme dans notre observation I où il y a un double trauma. Dans les autres cas, les malades n'en parlent pas, ou le traumatisme qu'ils invoquent, est si insignifiant qu'il est difficile de l'admettre comme facteur unique de l'apparition de corps étranger articulaire.

Cette libération de la souris articulaire divise en deux parties l'évolution clinique de la maladie :

Avant, nous sommes en plein stade de formation; c'est une période de latence, dont la douleur, l'hydarthrose, la gêne fonctionnelle sont les principaux symptômes;

Après, c'est le syndrome de la souris articulaire avec ses blocages qui attire l'attention.

Pendant le premier stade la douleur, inconstante, variable, n'apparaît souvent qu'après le surmenage et ne peut être définie par le malade. Il la localise à l'articulation atteinte (obs. VI, VIII), mais parfois même il se plaint d'autres articulations ou de douleurs musculaires (obs. II). Peu à peu la localisation se précise et par le palper on arrive à la situer en un point déterminé de l'articulation, aussi considère-t-on comme pathognomonique le point douloureux obtenu par la pression, le genou étant en flexion forcée, entre le bord interne de la rotule et la face axiale du condyle interne (obs. I, II, IV, VII).

Le malade a l'impression de dérochement, d'insécurité (obs. IV, VI, VIII), de fatigue, de raideur.

La limitation des mouvements apparaît assez rapidement, mais, tant au coude qu'au genou, est plus marquée dans l'extension (obs. III, V, VII). Cepen-

dant dans un cas (obs. VI), au début, le malade ne signale qu'une limitation de la flexion du genou, due à la douleur.

Dans la mobilisation active ou passive, le malade, comme celui qui fait l'examen, a une sensation de craquements articulaires (obs. I, II). Quelquefois on trouve de la laxité (obs. III, IV).

L'hydarthrose se retrouve presque constamment dans les antécédents, qu'elle soit apparue sans avoir été précédée d'un accident net (obs. II) ou après un traumatisme ou un blocage (obs. III, IV, V, VII). Parfois le malade raconte qu'il en a présenté une quelque temps auparavant, lors d'un incident du côté de son articulation, mais qu'elle a cédé au repos (obs. I, III).

Ce n'est qu'à la fin de cette première période que l'on voit, et ce assez rarement, un peu d'atrophie de la cuisse (obs. III, IV).

Cependant ce stade de formation peut ne se révéler par aucun symptôme et c'est seulement la libération de la souris articulaire qui, par les troubles qu'elle entraîne, attire l'attention sur l'articulation (obs. I, III, IV, VII).

L'accident, qui survient alors, est le blocage qui se produit quelquefois sans que le corps étranger soit complètement libre. Caractérisé par l'immobilisation brusque et douloureuse du genou, en flexion, avec impossibilité de réaliser l'extension, on le retrouve constamment dans l'histoire de la maladie (obs. I à IV, VI et VII). Sa réduction est facile et parfois même

spontanée. Sa fréquence varie énormément et semble en raison inverse de sa gravité.

Le blocage une fois réduit, la palpation permet de percevoir le corps étranger articulaire. S'il est encore pédiculé on a le phénomène de la touche de piano; s'il est libre sa grande mobilité et la difficulté que l'on a à le saisir entre les doigts, sans qu'il vous échappe comme un noyau de cerise, lui ont fait donner le nom de souris articulaire. Les malades savent en général la faire apparaître et aussi disparaître en un endroit où elle ne les gêne pas.

Suivant la prédominance ou l'absence de certains symptômes, Moreau (de Bruxelles) admet quatre variétés atypiques :

1) Forme sans symptômes, révélée par la radiographie ou l'autopsie;

2) Forme fruste pouvant être confondue avec l'arthrite traumatique, la méniscite, le rhumatisme chronique, l'arthrite déformante;

3) Forme grave avec gros épanchement, blocages douloureux, grande limitation des mouvements et laxité articulaire;

4) Forme terminale ou syndrome de la souris articulaire.

Dans les formes typiques l'évolution se fait suivant un cycle caractéristique et d'une façon lente (8 mois obs. II, 2 ans obs. V, 22 ans obs. VI), mais c'est le stade de formation qui occupe la plus longue période (17 ans obs. VI).

L'apparition du corps étranger a lieu le plus souvent à la suite d'un mouvement brusque, d'un effort

sportif (obs. I, II, IV à VII). Habituellement le malade raconte l'histoire suivante : d'abord un traumatisme suivi ou non de réaction articulaire, puis une assez longue période de silence, en général d'un an environ, mais pouvant être plus longue (obs. III, 15 ans); enfin, après un deuxième traumatisme l'apparition des troubles fonctionnels.

Le plus souvent l'évolution aboutit à la libération de la souris articulaire, mais l'arrêt et même la guérison spontanée (obs. VIII), clinique et anatomique, vérifiée par la radiographie, ont été signalés.

Même sans aucun traitement le pronostic de l'ostéochondrite disséquante est donc relativement bon, quoique la présence d'un corps étranger dans l'articulation entraîne à la longue des troubles fonctionnels sérieux et des modifications anatomiques importantes. Hydarthrose à rechutes, laxité articulaire, amyotrophie, sont plus des symptômes que des complications à proprement parler, mais l'arthrite déformante, fixant les lésions, menace toujours le malade.

De plus Réal a montré que, par suite de l'irritation due au corps étranger, l'os atteint pouvait présenter un allongement. Les troubles fonctionnels peuvent d'ailleurs entraîner des modifications de la fonction des articulations voisines, qui, à leur tour, sont menacées d'arthrite déformante.

Il est vrai que le traitement, consistant à enlever le corps étranger et, de ce fait, faisant disparaître l'élément perturbateur, améliore le pronostic. Dans certains cas cependant on a vu des récidives.

Le diagnostic d'ostéochondrite disséquante est possible dès la première période si, en plus des douleurs rhumatoïdes, de l'hydarthrose et des troubles fonctionnels, on peut déterminer un point douloureux au « point critique » d'Axhausen, sur la face axiale du condyle interne, alors que l'on a eu l'esprit attiré par la limitation de l'extension et la lenteur de l'évolution. (La radiographie sera d'ailleurs toujours nécessaire pour confirmer le diagnostic.) Dans le cas où seuls les premiers symptômes existent, on peut tout aussi bien penser à l'arthrite chronique tuberculeuse ou syphilitique, à une lésion méniscale ou à une séquelle d'entorse, et l'erreur est facile.

Au deuxième stade le diagnostic est plus aisé. Lorsque la première période a existé, on ne peut manquer de remarquer sa longue durée, sa pauvreté en symptômes, de plus le blocage réduit le champ des hypothèses : ostéochondrite disséquante, lésion méniscale, franges synoviales, corps étrangers pathologiques (arthrite sèche, lipome arborescent de Jean Müller, la tuberculose dans ses formes classiques).

Dans les lésions du ménisque les points douloureux ont le plus souvent une localisation différente; le blocage est plus net et plus irréductible.

Le pincement des franges synoviales est cause de légers blocages; leur origine tuberculeuse fait que le problème revient à poser le diagnostic entre l'ostéochondrite disséquante et la tuberculose articulaire.

Mais le diagnostic le plus difficile à éliminer est celui de l'arthrite déformante ou sèche, quoique le plus souvent celle-ci se voit chez des gens âgés, at-

teint plusieurs articulations et entraîne la formation de nombreux corps étrangers. Là encore la radiographie apportera la certitude par l'image de boursofflures, de formations perlées, de lésions réparties un peu partout, de contours dentelés, etc... au lieu de l'image caractéristique de l'ostéochondrite disséquante.

Nous voyons donc que seule la radiographie étaye d'une façon probante le diagnostic, et permet de le poser, avant toute opération, dès les premiers stades de la lésion, alors que les symptômes sont encore imprécis (obs. VI, VIII). De plus elle permet de la localiser, ce qui est un élément important de diagnostic lorsqu'elle siège au point critique (obs. II à IV, VI à VIII).

Au début on a l'image d'une bosselure du cartilage de revêtement, avec au-dessous une petite zone floue. Un peu plus tard on a l'image caractéristique d'un œuf dans son nid (obs. IV, V, VIII), d'un coin enfoncé dans le condyle (obs. VI), d'un opercule. Une ligne claire, à contours irréguliers ou non, limite nettement le corps étranger qui a les caractères que nous avons donnés plus haut, dans le chapitre d'anatomie pathologique.

Lorsque le corps étranger est libre, on le voit en un point quelconque de l'article; la niche est alors plus difficile à trouver, car suivant l'incidence des rayons l'image varie et paraît parfois ne pas correspondre à la souris articulaire à laquelle elle a donné naissance (obs. II, III, VII, IV genou droit).

On ne trouve pas de zones de décalcification, pas

d'images vermoulues, nuageuses, pas de disparition du contour des condyles. En un mot le reste de l'articulation est sain.

Si la radiographie est primordiale, encore faut-il éviter les erreurs d'interprétation d'images d'articulations saines (sésamoïde, superposition d'ombre) ou même pathologiques (ossification de ligaments, etc.) ainsi que nous l'avions fait à un premier examen pour le malade suivant.

OBSERVATION IX

Accident d'auto il y a deux ans: gros trauma du coude avec gonflement et douleur, sans luxation, ni fracture. La radiographie est normale.

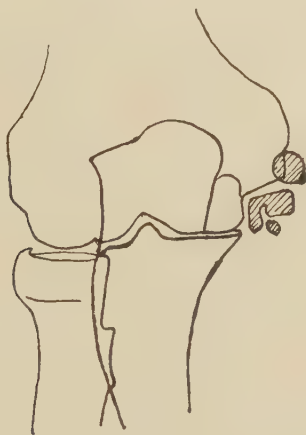
Traité pendant plusieurs mois par le repos d'abord, le massage et la mobilisation ensuite, le malade n'a récupéré ses mouvements que lentement et a toujours gardé une limitation de l'extension à 150°. Cette butée est douloureuse (en forçant on a une douleur siégeant à la face interne du coude, à l'endroit où une deuxième radiographie montre des corps étrangers). Il dit qu'il est plus gêné par la douleur que par la limitation de l'extension.

On ne sent pas les corps étrangers à la palpation.

A la RADIOGRAPHIE on voit les corps étrangers siégeant dans l'angle formé par le bord inférieur de l'épicondyle (prolongé par l'ombre d'un corps étranger) et le bord externe du condyle, et l'on croit à une niche contenant deux corps étrangers (figure d'ostéochondrite disséquante).

Ce n'est qu'en superposant la radiographie du coude, aussitôt après l'accident, à cette deuxième, que l'on s'aperçoit que les contours se superposent et que seuls

les corps étrangers sont surajoutés: ces néoformations sont sans doute des ossifications des insertions musculaires épicondyliennes.



obs IX

Mais il ne faut pas tomber dans l'excès contraire, car il est parfois nécessaire de faire plusieurs examens sous diverses incidences, pour arriver à mettre en évidence le corps étranger.

De plus, l'existence possible de lésions évoluant sans signes doit, lorsqu'on le peut, porter à faire un examen radiographique de l'articulation.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Actuellement les auteurs ne se sont pas encore mis d'accord sur la pathogénie de l'ostéochondrite disséquante : l'opinion a oscillé entre l'étiologie traumatique et la nécrose initiale primitive et spontanée. Force nous est d'étudier d'abord les diverses théories afin de pouvoir, d'après les cas examinés, juger de celle qui s'y rapporte le mieux.

KÖNIG admet, comme nous l'avons déjà vu, l'existence de l'ostéochondrite disséquante : nécrose spontanée, circonscrite, d'une partie du condyle, et de cause inconnue. Il se produit un sillon d'élimination et la partie nécrosée tombe dans l'articulation. Il récuse, comme cause unique de ce processus, le traumatisme, parce que : 1° dans 40 à 50 % des cas on ne le retrouve pas dans l'histoire de la maladie; cependant il ajoute qu'il est admissible que la contusion soit assez forte pour qu'il y ait nécrose, puis inflammation secondaire dissociante; 2° expérimenta-

lement il n'a pu obtenir des corps étrangers du même type; 3° la longueur de l'évolution de la maladie, qui met des mois, des années avant d'arriver à la souris articulaire, s'oppose à la brutalité de l'apparition des symptômes après un traumatisme; 4° histologiquement on a une figure de nécrose avec un sillon d'élimination comblé de tissu conjonctif.

BARTH commence par nier la possibilité d'une nécrose spontanée dont il ne trouve aucun signe dans les examens histologiques : le tissu conjonctif de la souris articulaire serait alors dû à une adhérence secondaire du corps étranger à la synoviale. Il explique la longueur de l'évolution par la formation d'un pédicule du fragment, l'absence du traumatisme dans l'anamnèse par l'oubli possible, les suites n'ayant pas été graves. A l'absence des résultats expérimentaux il oppose les arrachements ligamenteux. Enfin il invoque une fracture parcellaire de l'épiphyse, fracture qui ne se consolide pas parce qu'il y a de la synoviale qui s'interpose et que les mouvements empêchent la coaptation des fragments, et se fait ainsi le défenseur de la théorie traumatique.

AXHAUSEN déclare que dans certains cas la maladie ne commence que le jour où il y a traumatisme, mais que d'autre part on ne peut expliquer, dans les autres cas, la longueur de l'évolution et l'absence de phénomènes traumatiques articulaires. Il en arrive à l'idée d'une diathèse, d'un processus biologique disséquant surajouté au traumatisme.

KRAGELUND admet l'existence de ce processus biologique, ainsi que LINDENSTEIN, BÜDINGER; ce dernier

d'ailleurs accepte également l'idée de l'origine traumatique.

BARTH revint ensuite sur sa première manière de voir et conçut alors la théorie du double trauma. A l'occasion d'un traumatisme il se fait une fracture incomplète; en raison du milieu intrasynovial il ne se fait pas un cal mais seulement un élan vers la guérison, ce que l'on voit à un examen histologique. Il en résulte une pseudarthrose que rompt un deuxième traumatisme.

BÜRCKHARDT cherche à expliquer l'absence de traumatisme dans les antécédents par l'insensibilité des régions profondes atteintes et par les forces considérables, capables à elles seules de créer des corps articulaires, mises en œuvre dans les mouvements les plus ordinaires. Il croit avoir ainsi réduit à rien un des principaux arguments de König.

FICK montra que la rotule, dans la flexion de la jambe sur la cuisse, se mettait toujours en contact avec le point critique; rapprochant de ce fait la possibilité de lésions d'ostéochondrite disséquante sur la rotule, il en vient à penser que, dans une chute, cet os pourrait jouer le rôle d'élément traumatisant.

BÖRNER fait sienne cette hypothèse, mais n'accepte pas celle de l'arrachement de fragments par le ligament croisé postérieur.

LÜDLOFF apporte une contribution à la théorie d'Axhausen première manière en signalant l'infarcus du territoire osseux irrigué par une artère terminale, rompue en même temps que le ligament croisé postérieur.

AXHAUSEN, continuant ses études, arrive à une deuxième conception de la question; pour lui, l'ostéochondrite disséquante n'est pas une maladie unique, mais le maillon d'une chaîne de maladies des épiphyses, que nous avons déjà citées et qu'il a groupée sous le nom d'épiphysites.

Les lésions histologiques du début sont les mêmes: désorganisation fragmentaire de l'épiphyse avec de la nécrose et des tests de réorganisation osseuse. La seule différence réside en ce que dans l'ostéochondrite disséquante le processus aboutit à la souris articulaire alors que dans les autres on n'a que la déformation. Cette différence tient à la physiologie et à l'anatomie des articulations frappées: corps étrangers dans les articulations lâches, déformations dans les articulations serrées.

Partant de la notion d'une nécrose primitive, mais non sans cause, l'examen histologique montre une nécrose à laquelle font suite immédiatement des phénomènes de congestion, de métaplasie conjonctive qui ne sont que des phénomènes de réorganisation et de régénération. Sous l'action d'un traumatisme quelconque, même très léger, il y a fracture entre l'os mort et le tissu vivant; par suite de la fragilité du tissu mortifié on a à la limite du trait de fracture de la poussière d'os. Les ostéoclastes font le sillon d'élimination.

Le processus de dissection n'est en somme que le processus de régénération de la nécrose interrompu par la fracture pathologique.

Le détachement se fait suivant l'importance de la

réorganisation osseuse, ce qui explique que les corps étrangers ne soient pas cunéiformes : objection faite aux défenseurs de l'hypothèse de la nécrose.

Pour AXHAUSEN la cause de nécrose primitive est une *embolie aseptique*. Des exemples en sont connus dans la rate, ce sont des infarctus anémiques; il en a rencontré dans les os de tuberculeux à l'examen des épiphyses et même de la diaphyse. Il faut considérer cette embolie aseptique comme un arrêt de l'infarctus septique au processus de l'infarctus anémique sans culture. C'est alors que rentre en jeu la question de l'anergie et de l'allergie des individus vis-à-vis de l'infection.

Mais à cette cause de la nécrose primitive, il convient d'opposer celle invoquée par LERICHE. Cet auteur, en étudiant les effets vaso-moteurs du traumatisme, remarqua qu'il se produisait, au point contus, de la chaleur, accompagnée d'une hyperhémie non seulement superficielle mais profonde, notamment dans l'os, d'où décalcification et raréfaction osseuse. De même dans l'arthrite traumatique, suivie d'hyarthrose, désespérante par sa durée, ses récives et non améliorables par le traitement, d'où la tendance à la croire tuberculeuse, on a de la décalcification, de l'ostéoporose. Il rapporte deux cas : dans l'un il trouve l'image de l'ostéochondrite déformante, et, dans une épaule, celle de l'ostéochondrite disséquante, ce qui justifierait le rapprochement fait par Axhausen. A la notion inflammation=infection, Leriche substitue donc la notion inflammation=hyperhémie aseptique et il l'impute au *traumatisme*.

Cependant ce processus post-traumatique est semblable à celui qui succède à une embolie, car un vaisseau terminal venant à être obturé par une cause quelconque, en amont de lui il se fait une surpression, dont les vaisseaux des régions limitrophes profitent, ce qui explique qu'ils regorgent de sang. Ainsi peu à peu une circulation collatérale a tendance à se créer et par ce processus la réorganisation des parties voisines se fait de proche en proche : les vaisseaux rongent les lamelles osseuses et le tissu osseux mort, pour redevenir os vivant, passe par le stade de tissu conjonctif, ce qui permet d'expliquer la zone conjonctive faisant croire à un processus disséquant.

Ceci permet de rapprocher ces corps étrangers de ceux qui s'observent fréquemment au cours des arthropathies d'origine médullaire ou des complications de ces processus trophiques, consistant en une fragmentation spontanée des épiphyses.

Poursuivant son étude des corps étrangers articulaires, LERICHE, avec BRECKMANN, est arrivé à l'hypothèse suivante : du moment que dans certaines maladies articulaires avec néoformation cartilagineuse, il y a des foyers sous-chondriques de nécrose osseuse, on peut supposer que l'os mort déclenche, comme le font les greffes mortes de Nageotte, une métaplasie cartilagineuse dans les tissus conjonctifs voisins. S'il en était ainsi, c'est dans l'épiphyse elle-même, et en dehors en quelque sorte de l'articulation, qu'il faudrait chercher le point de départ de l'arthropathie.

Cette hypothèse donne la même pathogénie à tou-

tes les affections comme l'arthrite sèche, l'ostéochondromatose articulaire, etc... et cette pathogénie se résume dans les causes de la nécrose osseuse ou cartilagineuse dans les épiphyses humaines : embolie aseptique ou traumatisme.

Poussant plus loin l'application de son hypothèse de la nécrose aseptique, Axhausen y voit l'origine des tumeurs à la limite des néoplasmes : tumeurs fibro-kystiques et tumeurs à myéloplaxes.

La nécrose aseptique d'origine embolique ou traumatique serait donc la cause de toutes les affections productrices de corps étrangers, pathologiques ou non, telles que arthrite sèche, ostéochondromatose, maladies infectieuses productrices de souris articulaire, maladies à troubles trophiques (tabès, syringomyélie, dans leur localisation articulaire); et aussi cause des épiphysites, étiquette sous laquelle nous groupons l'ostéochondrite disséquante, l'ostéochondrite déformante, les maladies de Köhler, la maladie de Schlatter, la maladie de Kienbock, aux côtés desquelles viennent les tumeurs fibro-kystiques et les tumeurs à myéloplaxes.

On arrive ainsi à réunir dans un même grand cadre pathogénique toutes les arthropathies et le groupe des tumeurs osseuses non néoplasiques. Cela n'est pas pour nous surprendre outre mesure car les tissus n'ont que peu de façons de réagir aux diverses sollicitations de l'extérieur.

Ces différentes théories exposées, examinons les points par lesquels les observations, que nous rappor-

tons, cadrent avec elles. Sur nos 8 observations, dans 6 cas on ne peut invoquer le traumatisme (obs. II, III, V, VI, VII, VIII), tout au plus pourrait-on invoquer des mouvements exagérés chez des sportifs.

Notre quatrième observation, portant sur un cas de bilatéralité, ne semble pas en faveur de la théorie traumatique, les traumas invoqués étant d'autant plus douteux que nous avons affaire à un pensionné.

Seul notre premier cas, avec son double traumatisme et l'apparition brutale des symptômes (douleur, hémarthrose, immobilisation) après le second accident, pourrait s'adapter à la deuxième théorie de Barth; encore faut-il reconnaître que, dans la deuxième théorie d'Axhausen, le traumatisme peut trouver place comme cause de la nécrose (opinion soutenue par König et Leriche) et du détachement de la souris articulaire de l'os nécrosé.

L'évolution très lente et, dans quelques cas, presque sans signes (obs. II, III, V, VI, VIII), est contre l'origine traumatique, car les traumatismes tant soit peu violents sont suivis de douleurs, d'hémarthrose et d'immobilisation. L'absence de ces signes dans l'observation VII nous rapproche donc de l'idée de la fracture pathologique.

D'autre part l'examen anatomo-pathologique, montrant les lésions de nécrose, des foyers de réorganisation osseuse et même, dans certains cas, des foyers nécrosés cunéiformes, dus à l'occlusion d'une artère terminale, donne un argument de plus contre la théorie traumatique.

Expérimentalement Poncet de Cluny, Kragelund,

König sont forcés d'employer des forces considérables pour obtenir des corps étrangers et ils n'obtiennent jamais de corps cunéiformes. Ces expériences, ne tenant compte ni de la force musculaire, ni de l'élasticité de l'os, ne prouvent donc rien, mais donnent à réfléchir sur l'importance nécessaire du trauma.

Les expériences de Schmidt, reprises par Axhausen, aboutissent à la guérison des fractures, contrairement aux premiers résultats, parce que Axhausen ne laisse pas d'intervalle entre le copeau créé artificiellement et l'épiphyse.

De plus, par électrolyse, ce dernier obtient de la nécrose épiphysaire, et sous la moindre pression il se produit une fracture. L'examen anatomo-pathologique des lésions permet de constater le même état des lésions que dans l'ostéochondrite disséquante.

Bürckhardt, nous l'avons vu, n'apporte aucune preuve contre la nécrose; il montre seulement que des forces considérables entrent en jeu dans le fonctionnement de l'articulation. Il établit de plus la possibilité d'un traumatisme indirect par la rotule, le traumatisme direct étant à éliminer.

D'après tout ce qui précède, nous sommes donc entraîné à penser qu'il faut se ranger aux côtés d'Axhausen lorsqu'il dit : « Le processus d'élimination n'est pas autre chose que le processus de régénération entravé par la fracture », fracture due à un trauma ou à un simple mouvement, puisqu'elle se fait en milieu nécrosé.

Mais quant à la cause de la nécrose, il nous semble qu'on ne peut éliminer d'emblée le traumatisme, accepté par König même et défendu par Leriche, tout en admettant la possibilité d'embolie aseptique.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Actuellement tout le traitement de l'ostéochondrite disséquante se résume dans l'intervention; cependant la possibilité d'une guérison spontanée (obs. VIII), quoique rare, oblige à une certaine temporisation, pendant laquelle on peut faire jouer le traitement habituel des arthrites dont le principal facteur est l'immobilisation.

Au début le malade présentant très peu de signes : vagues douleurs rhumatoïdes, sans blocage, est le premier à demander de bénéficier d'une attente pouvant amener la guérison. On doit cependant recommander au malade d'éviter les fatigues et l'immobiliser quelque temps, si possible.

Lorsque les troubles fonctionnels deviennent graves, bien qu'il n'y ait pas encore de corps étranger libre, on est souvent conduit à intervenir.

L'indication opératoire peut être considérée comme absolue lorsqu'il y a blocage et souris articulaire.

L'intervention minima consistant à amener le corps étranger dans le cul-de-sac sous-quadricipital externe ou interne pour l'enlever semble insuffisante, tout au moins dans les cas où la radiographie montre la niche contenant encore des fragments (obs. VI). Au contraire les opérations larges (obs. I à III, VII), allant cureter le lit du corps étranger, donnent plus de sécurité quant aux récidives.

Au genou, l'incision pararotulienne verticale latérale, médio-latérale ou en S, l'arthrotomie en U avec détachement de la tubérosité antérieure du tibia sont employées.

Au coude, suivant la situation de la lésion, on passera par la voie antérieure, bicipitale interne ou externe, la voie latérale externe ou interne, la voie postérieure para ou transoïcranienne.

Il reste à signaler à titre de mémoire un traitement qui, à la période de début, serait susceptible d'activer la réorganisation; nous voulons parler de la sympathectomie préconisée par Leriche dans tous les troubles vaso-moteurs.

CONCLUSIONS

I. — L'ostéochondrite disséquante est une entité anatomo-clinique bien définie. Elle siège le plus souvent au genou, mais peut atteindre aussi d'autres articulations. Cliniquement elle se présente avec deux phases bien distinctes : celle d'ostéochondrite très insidieuse et celle de corps étranger articulaire.

II. — La pathogénie n'est pas encore complètement élucidée. L'hypothèse la plus probable est celle d'une nécrose aseptique d'origine traumatique ou infectieuse, et par là elle se rapprocherait d'autres affections et notamment de l'ostéochondrite de la hanche.

III. — Son diagnostic peut être difficile avec les fractures partielles donnant lieu à des corps étrangers.

IV. — La guérison spontanée est possible, et l'intervention ne paraît indiquée que lorsqu'il y a un corps étranger articulaire. Alors, une arthrotomie large, permettant le curetage complet de la lésion, paraît préférable à la simple ablation du corps étranger, car celle-ci peut être suivie de récurrence.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
NOVE-JOSSERAND.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 24 Octobre 1929

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- P^r D^r AXHAUSEN. — Ist die embolische Genese der freien Gelenkkörper denkbar? *Beiträge zur Klin. Chirurgie*, Bd. 131, S. 386, 1924.
- Der Abgrenzungsvorgang am epiphysären Knochen (ostéochondritis disséans Koenig). *Virchow' Archiv.*, Bd. 252, S. 458, 1924.
- Zur Histologie der Gelenkmausbildung im Kniegelenk. *Brun's Beitrage zur Klin. Chirurgie*, 1925, Bd. 133, S. 89.
- Sur l'apparition d'un processus de délimitation à l'articulation du pied. *Zentralblatt für Chirurgie* tirage à part, 1928, n° 6.
- BARTH (A.). — Die Entstehung und das Wachstum der freien Gelenkkörper. *Arch. f. Klin. Chirurgie*, 1898, t. LVI, p. 507-570.
- BASSET (A.). — *Revue de Chirurgie*, 1920, n° 2.
- D. R. Michel BICHET. — A propos des corps étrangers articulaires. *Cahiers de pratique médico-chirurgicale*, 15 janv. 1929.
- BOERI (Isidore). — *Thèse de Lyon*, 1897-1898, n° 122. Les corps étrangers d'origine traumatique du coude.
- BÜDINGER. — *Zeitsch. Deutsche f. Chirurgie*, 1906, t. LXXXIV, p. 356.
- BÜRCKHARDT (H.). — Ueber Entstehung der freien Gelenkkörper und uber Meckanik des Kniegelenks. *Beitr. z. Klin. Chir. Tübing.*, 1923, t. CXXX, p. 163.
- CORNIL et COUDRAY. — *Revue de Chirurgie*, 1905.

- COUDRAY. — *Revue de Chirurgie*, 1918, t. XXXVII, p. 341.
- COURTOT. — *Thèse de Paris*, 1878.
- HAUPLI (O.). — *Brün's Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, 1924.
- HILDEBRAND. — Experiment. Beiträge zur Lehre von den Freien Körper. *Deutsch. Zeitsch. f. Chirurgie*, 1896, Bd. 43, p. 292.
- KLEIN. — *Virchow's Archiv.*, Bd. 29, 1864, p. 190.
- LERICHE. — Ostéochondrite disséquante. *Lyon Chirurgical*, 1924, p. 51.
- De l'influence du traumatisme simple contusionnel sur certaines lésions osseuses, cartilagineuses et synoviales des articulations. *Société de Chirurgie de Lyon*, 8 déc. 1927.
- LERICHE et E. BRECKMANN. — Recherche expérimentale sur le mécanisme de formation de la chondromatose articulaire et de l'arthrite déformante. *Presse Médicale*, 1928, n° 91,
- LINDENSTEIN. — *Brün's Beitr.*, t. LI, p. 503.
- MARTENS. — *Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie*, t. LIII, p. 348.
- MONLONGUET (P.). — *Annales d'Anatomie pathologique*, avril 1928.
- MOUCHET et BRUAS. — *Lyon Chirurgical*, 1925, p. 512.
- PAITRE (R.-F.-C.). — *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, f. 1927, p. 146.
- PAITRE et DU BOURGUET. — L'ostéochondrite disséquante. *Revue de Chirurgie*, t. LXV, 1927, n° 8.
- PARÉ (A.). — Œuvres complètes, éd. Malgaigne, t. III, p. 23.
- POLICARD. — *Lyon Chirurgical*, 1924, p. 51.
- Précis d'histologie physiologique.
- POLICARD et LERICHE. — *Presse Médicale*, 23 juin 1923, p. 561.
- PONCET (de Cluny). — *Revue de Chirurgie*, 1882.
- POULET et VAILLARD. — *Archives de Physiologie*, 1885, p. 266.
- SOMMER (R.). — *Beitr. z. Klin. Chirurgie*, t. CXXIX, p. 1, 1923.

- TAVERNIER. — *Lyon Chirurgical*, 1924, p. 51 et p. 59.
- THOMAS (A.). — Etude sur les corps étrangers de l'articulation du coude. *Thèse de Paris*, 1902-1903.
- TIXIER. — Précis de Path. Chir., t. I, p. 889, éd. Masson.
- VATON. — Contribution à l'étude de l'ostéochondromatose articulaire. *Thèse de Paris*, 1923.
- WEIL. — *M. S. Bruns' Beitrag.*, 1912, n° 78, p. 403.
-

Table des Matières

Introduction.....	7
<i>Chapitre Premier.</i> — Historique.....	9
<i>Chapitre II.</i> — Observations.....	15
<i>Chapitre III.</i> — Anatomie pathologique.....	31
<i>Chapitre IV.</i> — L'ostéochondrite disséquante au point de vue clinique.....	37
<i>Chapitre V.</i> — Pathogénie.....	47
<i>Chapitre VI.</i> — Traitement.....	57
Conclusions.....	59
Bibliographie.....	61
